С. Н. Осипов

ТРОМБОФЛЕБИТ
и его профилактика



ОБЩЕСТВО „ЗНАНИЕ“ РСФСР
Ленинградская организация

Кандидат медицинских наук
С. Н. ОСИПОВ

ТРОМБОФЛЕБИТ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

Ленинград
1975

0—74
Осипов С. Н.
Тромбофлебит и его профилактика. Л., «Знание», 1975.
32 с. (о-во «Знание» РСФСР. Ленингр. организация) 40 000 экз.

Цель брошюры—рассказать широкому кругу читателей о тромбофлебите, причинах его возникновения, нарушении кровообращения при тромбообразованиях, лечении поверхностного и глубоко острого тромбофлебита, профилактике этого заболевания, об условиях, предрасполагающих к его возникновению. Особое внимание уделяется современной терапии фибринолитическими препаратами.

О $\frac{50500-012}{073(2)-75}$ 41—75 616В1

Рекомендовано к изданию научно-методическим советом по пропаганде биологических и медицинских знаний при Правлении Ленинградской организации общества «Знание» РСФСР.

ВВЕДЕНИЕ

Одной из важнейших задач медицины мира является борьба с сердечно-сосудистыми болезнями. Объясняется это тем, что в настоящее время масса людей страдает от этих заболеваний.

В нашей стране здоровье народа является главным общественным богатством. Поэтому Коммунистическая партия, Советское государство оказывают большое внимание здравоохранению, и в частности борьбе с сосудистыми заболеваниями. Это внимание нашло отражение в Директивах XXIV съезда КПСС и в договоре с США, предусматривающем совместную разработку вопросов лечения сердечно-сосудистых болезней. Однако уровень заболеваемости этими недугами остается еще очень высоким. Это относится и к болезням сосудов нижних конечностей, и в частности тромбофлебиту, одному из самых распространенных заболеваний среди населения различных стран. Так, в США число больных, страдающих этим заболеванием, — в пределах 5—6 миллионов человек, в Англии — около 5 процентов взрослого населения. В ФРГ хронический тромбофлебит именуют «национальной болезнью». В Швеции 2 процента населения перенесли тромбофлебит глубоких вен и последствия его явились причиной нетрудоспособности бóльшего числа людей, чем потерявших трудоспособность от туберкулеза, диабета и транспортного травматизма вместе взятых. По образному выражению, бытующему среди врачей, лица, страдающие тромбофлебитом, «вынуждены больше служить ногам, чем ноги хозяину».

В Советском Союзе заболеванием вен страдает каждая 5-я женщина и каждый 20-й мужчина. Тяжесть последствий острого тромбофлебита во многом обусловлена поздним обращением больных за медицинской помощью, когда принять соответствующие меры для удаления или растворения тромба не представляется возможным. Вот почему важно подчеркнуть значение профилактики и своевременного лечения больных с острым тромбофлебитом. В этом немаловажную роль играет и популяризация современных достижений медицинской науки, в частности в лечении венозных тромбозов.

Задача данной брошюры — освещение вопросов диагностики, клиники и лечения острых тромбофлебитов нижних конечностей.

Прежде чем перейти к рассмотрению характерных черт этих заболеваний, следует рассказать о строении вен конечностей и венозном кровообращении.

АНАТОМИЯ ВЕН И ВЕНОЗНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Периферические венозные сосуды конечностей представляют собой хорошо развитую сеть (рис. 1).

Принято различать две системы вен — подкожную поверхностную сеть и глубокую венозную. Известно, что в норме по поверхностным венам оттекает 10—15 процентов крови, в то время как основная нагрузка падает на глубокую магистральную систему. Поверхностные подкожные и кожные вены часто доступны осмотру, особенно у лиц со слабо выраженным подкожно-жировым слоем клетчатки. Основными сосудами этой венозной сети являются две главные подкожные вены — большая и малая. Первая из них — самая длинная из подкожных вен человека. Она берет свое начало со стопы, собирает кровь от пяточной области, подошвы, тыла стопы и далее из поверхностных вен голени, бедра. Основной ствол большой поверхностной вены идет по передне-внутренней поверхности голени, бедра и впадает в бедренную вену. В некоторых случаях эта вена на бедре и голени может представлять собой два и даже три ствола. Считается, что система большой подкожной вены обеспечивает отток двух третей крови всей поверхности нижней конечности.

Малая подкожная вена собирает кровь из сосудов стопы, из пяточной области и глубоких вен подошвы. Принимая в себя ряд мелких вен, она обеспечивает отток крови из задней и наружной поверхности голени.

Глубокая венозная система имеет важнейшее значение в обеспечении оттока крови. Она труднодоступна обычным методам исследования. Основные магистральные стволы этой системы проходят по голени, образуют подколенную вену, переходящую в вену бедра. Выше паховой области бедренная вена переходит в подвздошную, которая, соединяясь с такой же веной от другой конечности, образует нижнюю полую вену.

Все указанные системы вен тесно связаны как анатомически, так и функционально. Обе системы поверхностных подкожных вен соединены между собой и с глубокими венами множеством довольно крупных разветвлений (анастомозов).

Во всех основных венах конечностей, а также в наружной подвздошной вене имеются клапаны, с помощью которых осуществляется нормальный кровоток. Клапаны состоят из двух, реже

трех створок, смыкание которых способно полностью закрыть просвет сосуда и обеспечить лишь односторонний кровоток.

Наличие мышечных и эластичных волокон в строении клапана дает возможность активно изменять тонус створок в различных фазах сокращения. Нарушение активного тонуса клапанов приводит к нарушению их функции и в последующем к недостаточности венозного кровообращения в конечности, что проявляется в виде отека стопы и голени.

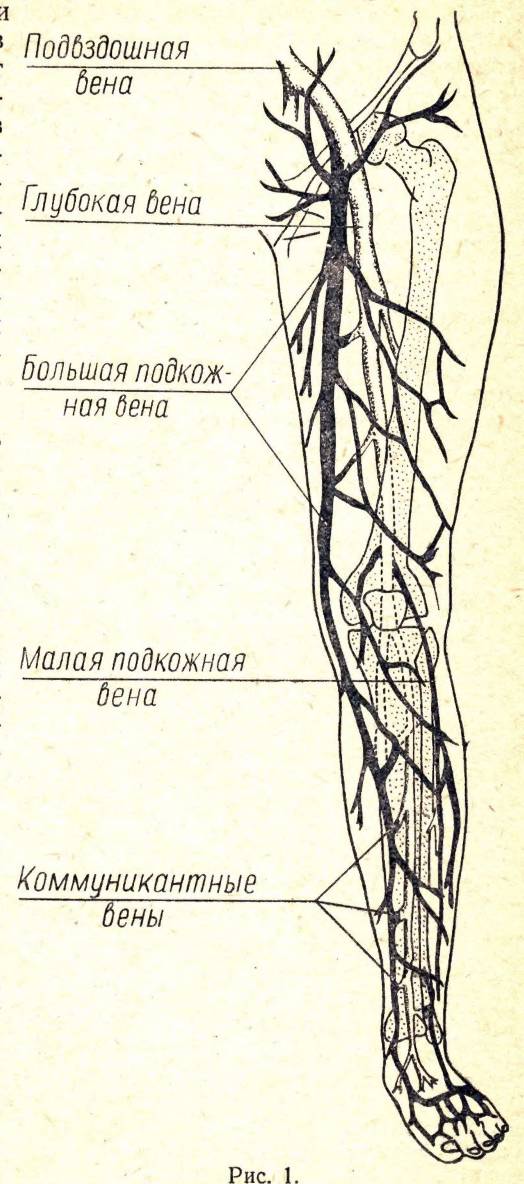


Рис. 1.

Как известно, кровь за счет работы сердца течет из артерий, в которых имеется высокое давление, в сосуды с более низким давлением, то есть в вены. Венозное давление формируется из передаточного артериального и из тонического, создаваемого мышечно-эластичным слоем венозных стенок и клапанного аппарата.

Огромное влияние на венозное давление в нижних конечностях оказывает мышечное сокращение голени и бедра. Активное сокращение венозных стенок способствует продвижению крови. Эти самостоятельные сокращения ритмически изменяют емкость венозной сети. Клапанный аппарат вен является системой, содействующей обеспечению непрерывности течения крови. Закрытие вышележащих клапанов при повышении давления в венах приостанавливает передачу волны крови на нижележащие участки вен (Р. П. Аскер-

ханов). Отсюда понятны те нарушения кровоснабжения конечностей, которые возникают вследствие поражения клапанного аппарата вен. Глубокие необратимые изменения клапанного аппарата возникают чаще всего при острых тромбофлебитах глубоких вен и приводят к посттромбофлебитической болезни, именуемой различными авторами по-разному: хронический тромбофлебит или хроническая венозная недостаточность.

Нарушение гемодинамики в венах нижних конечностей анатомического или физиологического порядка, после того как исчерпаны компенсаторные возможности, проявляется в застое крови вначале в сосудистом русле, а затем и в капиллярной системе. При этом как временный, так и постоянный застой крови является причиной возникновения тромбозов в сосудистом русле.

Венозная система тесно связана с лимфатической сосудистой сетью. Между ними имеется множество анастомозов в разных частях тела и, в частности, в нижних конечностях. Взаимосвязь между венозной и лимфатической системами осуществляется многообразно по всей периферии, сказываясь на интенсивности лимфотока. Усиление последнего зачастую связано с застоем в венозной системе. При нарушении оттока усиливается пропотевание жидкости в ткани, появляется отек конечностей, чаще всего связанный с тромбофлебитом.

На выяснение причин нарушения гемодинамики направляются все усилия врача. Решение этой задачи может быть облегчено при условии тщательного исследования с использованием различных клинических инструментальных и лабораторных возможностей. Особое внимание обращается на состояние магистральных венозных стволов, их взаимосвязей, гемодинамики в них, клапанного аппарата и на выяснение характера и локализации патологического процесса, который чаще всего обусловлен тромбозом.

ТРОМБОФЛЕБИТ, ПРИЧИНЫ ЕГО ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Известно, что острый тромбофлебит является тяжелым заболеванием вен, при котором в пораженном участке сосуда, как правило, сочетаются воспалительные явления и спазм пораженной вены.

Часто пациенты, обращаясь к врачу, не могут указать причину, которая привела к тромбозу, и недоумевают, как на фоне общего благополучия могла возникнуть болезнь. Однако это благополучие кажущееся, обманчивое. Если проследить образ жизни человека до заболевания, то при тщательном анализе можно выяснить довольно существенные погрешности в питании, режиме дня, можно отметить те небольшие травмы, кото-

рые для больного прошли незаметно, но способствовали развитию заболевания.

В настоящее время доказано, что в возникновении острого тромбофлебита обязательными условиями являются:

1. Повреждение внутренней стенки сосуда.
2. Замедление скорости кровотока.
3. Повышение свертываемости крови.

Хотя эти факторы взаимосвязаны друг с другом, среди ученых до сих пор нет единого мнения в отношении пускового (начального) момента. В последнее время большинство авторов считают главными изменения в свертывающей системе крови (А. Н. Филатов, Ф. И. Сидорина). При этом не отрицается действие и таких предрасполагающих факторов, как инфекция, аллергия, аборт, травмы и др.

Благодаря неустанной заботе партии и правительства советская медицина добилась больших успехов в ликвидации таких заболеваний, как натуральная оспа, эпидемиологический брюшной и сыпной тифы, дифтерия, на долю которых выпадает наибольший процент осложнений в виде острого тромбофлебита нижних конечностей. В нашей стране созданы все условия для оказания своевременной высококвалифицированной медицинской и специализированной хирургической помощи, в частности в крупных городах созданы так называемые «сосудистые центры».

Однако многое зависит и от самих больных, которые не должны запускать болезнь, обязаны выполнять предписания врача. Так, активное поведение больного в ранний послеоперационный период является одним из условий предупреждения тромбофлебитов. Длительное пребывание в постели с ограничением активных движений конечностей, игнорирование лечебной гимнастики служат одной из причин замедления кровотока и повышения свертываемости крови. Наиболее предрасположены к тромбообразованию лица, злоупотребляющие жирной пищей, алкоголем и никотином.

Рассмотрев такие важные вопросы, как строение венозной системы, а также моменты, предрасполагающие к возникновению острого тромбофлебита, необходимо осветить те изменения, которые происходят в венозных сосудах в процессе тромбообразования.

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ТРОМБООБРАЗОВАНИИ

Доказано, что от работы сердца зависит количество крови, поступающей в большой круг кровообращения. Работа же сердца определяется прежде всего количеством крови, доставляемым в него из вен. Поэтому поражение венозной системы влечет за собой нарушение циркуляции крови. Последнее во

многом зависит от локализации и распространенности патологического процесса. В чем же заключается сущность тромбообразования? На том или ином участке сосудистой стенки (чаще всего там, где имеются нарушения целостности ее) образуется пристеночный тромб; на нем оседают форменные элементы крови, и тромб увеличивается в размерах. До тех пор, пока он полностью не закроет просвет сосуда, клинических проявлений заболевания может не быть, за исключением болевых ощущений.

В ряде случаев тромбообразование прекращается на этой стадии. Кровообращение в конечности почти не нарушается. Для больных эти явления, как было указано выше, проходят почти незаметно, однако в будущем здесь могут образоваться тромбы. В большинстве же случаев тромбообразование не ограничивается частичной обтурацией: в определенный момент тромб полностью закрывает просвет сосуда. Если учесть то обстоятельство, что по глубоким венам оттекает до 90 процентов венозной крови, то можно себе представить тягчайшие последствия закрытия основной магистрали. При этом немаловажное значение имеет усугубление патологического процесса: с каждым часом от начала заболевания тромб увеличивается в обоих направлениях по сосуду. Венозная кровь застаивается в конечности, жидкая часть ее (плазма) пропитывает окружающие мягкие ткани. Этим объясняется в различной степени выраженный отек конечности, появляющийся вслед за болевыми ощущениями. В дальнейшем процесс может или остановиться или прогрессировать. Многое зависит от общей реактивности организма, его сопротивляемости, от причин возникновения тромба (инфекция, травма, кровопотеря и т. д.). Отсюда понятна роль ранних лечебных мероприятий, направленных на растворение тромба. Если же не предпринимать лечения, то вокруг тромба в стенке вены возникает воспалительная реакция. В связи с этим уже в течение нескольких дней тромб прирастает к венозной стенке. В толще его образуются каналы, по которым происходит отток венозной крови, то есть наступает фаза частичного восстановления проходимости сосуда — реканализация.

Если прежде это считали положительным моментом, в настоящее время доказано, что процесс реканализации и разрушение клапанного аппарата в глубоких венах после острого тромбофлебита создают все необходимые предпосылки для новой болезни — посттромбофлебитического синдрома.

После характеристики основных нарушений при тромбообразованиях целесообразно представить отдельно клинику тромбофлебита поверхностных и глубоких вен. Это имеет принципиальное значение, так как проявления острого поверхностного тромбофлебита существенно отличаются от клиники глубокого тромбофлебита.

ТРОМБОФЛЕБИТ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН

Диагностика острого тромбофлебита поверхностных вен нижних конечностей, как правило, не вызывает особых затруднений даже у лиц, не имеющих прямого отношения к медицине. Наиболее распространенным фоном, на котором возникают острые тромбофлебиты, является варикозное расширение вен. Чаще всего заболевание начинается с болезненности на том или ином участке тела. Одновременно или через небольшой промежуток времени в области вены появляется уплотнение, кожа над которым становится гиперемированной (покрасневшей). Патологический процесс или локализуется на ограниченном участке, или в ряде случаев занимает всю магистральную вену — большую или малую подкожную.

Подобное начало имеют и некоторые другие воспалительные процессы, связанные с попаданием инфекции в подкожную клетчатку. Лечение подкожных инфильтратов, абсцессов и других нагноительных заболеваний существенно отличается от лечения острых поверхностных тромбофлебитов. В связи с этим раннее обращение за медицинской помощью имеет очень большое значение для успешного лечения вышеназванных заболеваний и предупреждения осложнений.

Определенные трудности возникают также при дифференциальной диагностике острого тромбофлебита и лимфангоита. Последний характеризуется воспалением лимфатических путей и имеет вид болезненных гиперемированных тяжей по ходу лимфатических сосудов конечности. При этом увеличиваются и становятся резко болезненными регионарные лимфатические железы. При лимфангоите пальпация (прощупывание) венозных стволов безболезненна.

Заболеваниями, похожими на острые тромбофлебиты, являются также системные васкулиты, например узелковый периартериит. Это аллергическое заболевание, протекающее при большом многообразии клинических проявлений. Как правило, при этом наряду с артериями поражаются и вены. Это заболевание сосудов чаще встречается у мужчин, преимущественно молодого возраста. Начало его может быть как внезапным, так и постепенным. Наряду с острым течением встречается и хроническая форма, протекающая с чередованием ремиссий и обострений на протяжении ряда лет.

В распознавании данного заболевания помогает наличие болезненных узелков различной величины — от просяного зернышка до горошины, прощупываемых по ходу сосудов.

Существенную помощь в постановке диагноза могут оказать данные гематологического исследования (высокий лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов влево, эозинофилия) и биопсия узелка.

К токсико-аллергическим заболеваниям относятся тонзило-одонтогенные васкулиты, с которыми иногда приходится встре-

чаться хирургу при дифференциальной диагностике тромбофлебитов.

В настоящее время установлено, что при тонзилоодонтогенной патологии наблюдается поражение сосудов, начиная от капилляров и кончая крупными сосудистыми стволами. При хроническом тонзиллите довольно часто наблюдается возникновение васкулитов, причем они могут развиваться во всей сосудистой сети: артериальной, венозной, капиллярной и лимфатической.

Васкулиты способствуют возникновению воспалительных заболеваний сосудов, в особенности вен. Иногда наблюдаются тромбофлебиты мелких подкожных вен с токсикоаллергическими воспалительными реакциями типа ревматической.

Даже при выраженной картине тромбофлебита подкожных или глубоких вен врачу необходимо помнить о тонзилоодонтогенном васкулите как возможном источнике тромботического процесса. Своевременное лечение зубов и миндалин поможет быстрее ликвидировать воспалительные явления в сосудах.

Отдельно следует рассмотреть вопрос о так называемом странствующем, или мигрирующем, тромбофлебите. В народе бытует неправильное представление о том, что он всегда таит в себе опасность отрыва тромба и его «миграции к сердцу». По-видимому, подобное представление о миграции тромбов обусловлено самим названием. На самом деле это не так. Причиной данного заболевания является тромбообразование поверхностных вен, главным образом коллатеральных вен голени, стопы, бедра. На ограниченном участке появляются вначале болезненные уплотнения, а затем воспалительные явления. В течение первых дней тромб прочно фиксируется к стенке вены и никуда не перемещается. Тромбы могут возникать лишь на других участках.

Течение мигрирующего тромбофлебита характеризуется периодическими ремиссиями и рецидивами до нескольких раз в год. Рецидивы возникают в связи с образованием новых очагов флебитов. Общее состояние больных при этом не страдает, температурная реакция наблюдается редко. В основном поражаются вены одной конечности, лимфатическая система в патологический процесс не вовлекается.

Если мигрирующий тромбофлебит, особенно локализующийся на стопе или голени, протекает с одновременным поражением артерий, то следует помнить о болезни Винивартера — Бюргера, так называемом облитерирующем тромбангиите.

Большинство современных клиницистов и патологов относят болезнь Бюргера к системному заболеванию сосудов, отличающемуся от других сосудистых поражений рядом особенностей: во-первых, тем, что при нем наряду с артериями поражены и вены; во-вторых, более частым заболеванием периферических сосудов; в-третьих, преобладанием продуктивных изменений,

захватывающих все слои артериальной и венозной стенки, но преимущественно развивающихся во внутренней оболочке сосуда и приводящих к облитерации его просвета; и, наконец, склонностью пораженных сосудов к тромбозам.

Заболевают болезнью Бюргера преимущественно мужчины молодого и среднего возраста — 20—40 лет; женщины болеют редко.

Из предрасполагающих к заболеванию факторов определенное значение имеют курение, злоупотребление алкоголем, длительное переохлаждение конечностей или их отморожение. Не исключается наличие инфекции в миндалинах, кариозных зубах и т. д.

В начальном периоде заболевания наблюдаются функциональные нарушения, выражающиеся в зябкости ног, чувстве онемения, покалывания, чувстве напряжения в ступне, подошве, икрах. На первом этапе эти ощущения возникают во время ходьбы, а в дальнейшем — и в покое. По мере прогрессирования недостаточность кровообращения усиливается: отмечается бледность или пятнистая синюшность кожных покровов стоп, голени; понижение кожной температуры, ослабление или полное исчезновение пульсации тыльной артерии стопы. При поднятии ноги стопа резко бледнеет, при опускании она становится синюшной. Последний симптом более характерен для венозной недостаточности — тромбоза вен, нередко наблюдающегося при тромбангиите. Тромбофлебит глубоких вен часто протекает скрыто. Первым его проявлением могут быть эмболические инфаркты. Однако чаще при этом заболевании наблюдается поражение поверхностной венозной системы в виде флебитов.

Заострение внимания на том положении, что поверхностные тромбофлебиты почти не дают эмболий, преследует важную цель — напомнить больным, что при поверхностных тромбофлебитах они должны быть активными. Строгий постельный режим способствует прогрессированию болезни и переходу тромбоза с поверхностных на глубокие вены.

ОСТРЫЙ ТРОМБОФЛЕБИТ ГЛУБОКИХ ВЕН

Обычно глубокий тромбофлебит возникает на фоне некоторых инфекционных или внутренних заболеваний, на 5—10 сутки после оперативного вмешательства, родов, абортов и прочих травм. По всей конечности, больше в икроножной мышце, появляются разлитые боли, чувство распирания, напряжения и усталости. Затем отмечается цианоз (синюшность) кожных покровов конечности. У одних эти симптомы появляются в течение нескольких часов, у других процесс идет медленно и продолжается до двух-трех суток. При внимательном осмотре можно отметить увеличение объема стопы, голени и реже бедра. Усиление венозного рисунка с конечности переходит на паховую

область и переднюю стенку живота. Распространение отека зависит от степени поражения вены и локализации тромба. При глубоком тромбофлебите голени отекают стопа и голень, а если затронуты тазовые вены, отекает вся нога. Отек обеих нижних конечностей одновременно отмечается значительно реже. Исследование проходимости вен в таких случаях показывает поражение нижней полой вены. Вследствие резкой отечности тканей кожа становится лоснящейся, приобретает синюшный или синюшно-багровый оттенок.

Диагностика тромбофлебита глубоких вен в некоторых случаях бывает весьма затруднительной. Кроме современных диагностических методов исследования, несомненно, большую роль играет правильно собранный анамнез. Поэтому врачу всегда важно получить от больного подробные сведения о начале и течении заболевания. Это очень существенно и для определения места поражения. Не менее важное значение имеет осмотр. Опытный врач никогда не ограничится «больным» участком ноги, он смотрит обе конечности или же всю нижнюю часть туловища.

Определение степени отека достигается измерением окружности больной конечности и сравнением со здоровой. При глубоком тромбофлебите особую трудность представляет определение пораженного участка вены. Так, болезненность при пальпации пучка не всегда указывает на локализацию тромбоза. Как правило, образование тромба на ограниченном участке сопровождается спазмом вены, что и дает резкую разлитую болезненность всего сосудистого пучка. Иногда у людей со слабо выраженной подкожной клетчаткой в средней и верхней трети бедра удается пропальпировать тромбированную вену. В нижней трети бедра и на голени болезненные уплотнения глубоких вен не определяются. Несомненную ценность при постановке диагноза и определении уровня поражения глубоких вен представляют данные ряда объективных методов исследования: функциональные пробы, кожная термометрия, реовазография, венотонометрия, определение скорости кровотока и особенно данные венографии.

Чаще всего из функциональных проб для исследования венозной системы больных применяются пробы на проходимость глубоких вен — Броди—Троянова, Тренделенбурга, «маршевая проба» Дельбе—Пертеса и др.

Кожная термометрия осуществляется электротермометром при постоянной комнатной температуре 18—20° С. Измерения производятся на обеих конечностях: в верхней трети бедра, на уровне надколенника, на внутренней поверхности средней трети голени, на передней поверхности голеностопного сустава и на тыльной стороне первого пальца стопы, а также в эпицентре очага воспаления при поверхностном тромбофлебите. После трех измерений вычисляются средние величины.

В последнее время широко используется реовазография, данные которой являются ценными не только для количественной, но и для качественной оценки гемодинамических показателей. Запись реовазограмм производится в динамике с проведением ряда проб: состояние покоя, на вдохе, выдохе и при натуживании. Повторные записи после курса лечения отражают эффективность проводимой терапии.

Венотонометрия — измерение венозного давления — проводится в динамике с применением функциональных проб как в горизонтальном, так и вертикальном положении больного.

Скорость кровотока при данной патологии чаще всего определяется оксигемографическим методом с внутривенным введением синьки Эванса.

Наиболее объективными являются рентгенография с предварительным введением контрастного вещества в вены конечности — венография и кинофлебография, которые наглядно позволяют судить о характере, локализации и степени поражения венозной системы. Учитывая небезразличность венографии при обширных тромбозах, а также повышенную чувствительность некоторых больных к контрастным веществам, этот метод применяется на заключительном этапе обследования.

В ряде случаев, особенно при острых тромбофлебитах, для дифференциальной диагностики используют данные исследования показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови (коагулограмма, тромбоэластограмма).

Врачу нередко приходится дифференцировать острый глубокий тромбофлебит от ряда схожих по клинике заболеваний. Часто начальные и подострые формы тромбофлебита имеют сходную клиническую картину, например с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей, особенно в его начальных стадиях. Эти заболевания имеют такие общие симптомы, как быстрая утомляемость конечности, боли в области икроножной мышцы, отсутствие пульсации артерии на стопе, появление «перемежающейся хромоты» при ходьбе. При облитерирующем эндартериите все перечисленные симптомы развиваются постепенно, тогда как при тромбофлебите все начинается внезапно с острых болей. Как уже отмечалось выше, этому часто предшествует какое-нибудь инфекционное заболевание.

Трудно отличить острый тромбофлебит подвздошных вен, когда из-за реактивного спазма и отека тканей появляется ослабление или даже исчезновение пульсации на периферических сосудах конечности, от острого тромбоза и эмболии бедренных артерий, то есть заболеваний, характеризующихся острой артериальной непроходимостью. Для них, как и для острого тромбофлебита глубоких вен, характерны внезапное появление сильных болей в пораженной конечности, чувство онемения и похолодания. Однако все эти симптомы при острой артериальной непроходимости бывают выражены значительно

ярче. Кожные покровы при этом имеют более бледную окраску, температура их ниже, чем при тромбофлебите. Пульсация на периферических сосудах, как правило, отсутствует; при этом бывает значительно понижена и кожная чувствительность.

При острой артериальной непроходимости часто быстро наступают явления омертвения с четкой границей на уровне места тромбоза или эмбола. При глубоком тромбофлебите, наоборот, вначале наблюдается отек конечности, и только стойкий спазм артерий с исчезновением пульсации на стопе может свидетельствовать об артериальной непроходимости. В таких случаях в дифференциальной диагностике помимо клинических данных помогают лабораторно-инструментальные методы исследования.

Различные механизмы течения тромбофлебита в поверхностных и глубоких венах обусловливают и соответствующее лечение. Оно зависит от распространенности патологического процесса, стадии заболевания, а также условий, в которых проводится терапия. Несвоевременно начатое лечение надолго лишает человека трудоспособности и во многих случаях приводит к инвалидности и даже к летальным исходам.

ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОФЛЕБИТА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Как указывалось выше, интерес к изысканию новых методов и средств лечения тромбозов, и в частности острого тромбофлебита, обусловлен прежде всего их распространенностью. Среди сосудистых тромбозов острый тромбофлебит занимает одно из ведущих мест, несмотря на то что венозные тромбозы диагносцируются в десять раз реже их действительной распространенности. Так, пристеночные венозные тромбозы часто протекают бессимптомно, то есть безболезненно и без выраженных клинических проявлений.

Трудность диагностики, многообразие и сложность теорий возникновения тромбофлебитов порождают множество методов лечения, зачастую различных по принципу. Многие из них остаются крайне неудовлетворительными по своим результатам.

По мнению большинства ученых, одним из основных моментов в возникновении тромбозов являются изменения свертывающей и противосвертывающей систем крови (А. Н. Филатов, 1958). Этим обусловлено применение антикоагулянтов и в последнее время фибринолитических препаратов. Историю лечения тромбофлебитов условно можно разделить на три периода:

1-й период — до применения антикоагулянтов;

2-й период — антибиотиков и антикоагулянтов;

3-й период — фибринолитическая терапия.

Последние 10 лет все шире используются фибринолитики (препараты, растворяющие нити фибрина, из которых формируется тромб). Фибринолитические препараты предотвращают

свежее тромбообразование, прекращают нарастание тромбов, а растворяя их, обеспечивают оптимальные условия для венозного оттока крови из пораженной конечности и устраняют сосудистый спазм.

Следует сделать оговорку, что эти препараты, с большой эффективностью применяемые в клиниках, недопустимо использовать в домашних и поликлинических условиях, так как при лечении ими требуется тщательный, иногда почасовой лабораторный контроль.

В настоящее время лечебные мероприятия как при остром поверхностном, так и при глубоком тромбофлебите разделяют на общие, специально медикаментозные (включая и тромболитическую терапию) и хирургические методы лечения. Последних мы здесь касаться не будем. Основное внимание здесь уделено освещению вопросов использования новых, еще разрабатываемых средств, которым, по мнению ведущих специалистов, принадлежит будущее. Однако каждому больному следует помнить об общих требованиях — диете, режиме.

Общие мероприятия

При лечении тромбофлебита большое значение всегда придавалось длительному постельному режиму, что вызывалось боязнью эмболии легочной артерии или ее ветвей. При этом больная нога фиксировалась на 20—30 *см* выше уровня сердца, чем достигается улучшение оттока крови. Такое положение конечности осуществляется поднятием «ножного» конца кровати или, что менее желательно, шиной Брауна. В домашних условиях можно использовать обычные подушки и другие вспомогательные средства.

Еще совсем недавно почти все врачи, как отечественные, так и за рубежом, при лечении острых тромбофлебитов нижних конечностей рекомендовали длительный, строгий постельный режим.

В настоящее время большинство авторов считает, что при остром поверхностном тромбофлебите достаточно двух дней постельного режима. При остром глубоком тромбофлебите постельный режим соблюдается не более пяти дней, в течение которых обычно происходят фиксация тромба к стенке сосуда и стихание воспалительных явлений. Наличие небольшого отека и пальпируемых уплотнений по ходу вены не должно служить основанием для содержания больного на постельном режиме, так как последний способствует застою крови в нижних конечностях и распространению тромбоза, часто нарастанию «флотирующего тромба», который легко отрывается.

Наши клинические наблюдения свидетельствуют о том, что уже в постели необходимы выполнение рекомендуемых дозированных движений в стопе, голеностопном суставе с включением

«мышечного насоса» (сокращения икроножной мышцы), а также наложение на больную конечность эластичного бинта. Кроме того, необходима общая лечебная гимнастика. Это не только сокращает сроки лечения, но и гарантирует больных от рецидивов заболевания.

Особое значение в лечении острого тромбофлебита придается бинтованию больной конечности эластичным бинтом (повязка Фишера). Правильно наложенная повязка ускоряет циркуляцию крови и тем самым ликвидирует венозный застой, предотвращает варикозное расширение вен. Повышение скорости кровотока объясняется уменьшением диаметра вен от их сдавливания. Подобный эффект достигается также ношением лечебных медицинских чулок.

В комплексе общих мероприятий при лечении острого тромбофлебита необходимое внимание должно уделяться правильному питанию больных. По мнению исследователей, изучавших свертывающую систему крови в зависимости от питания, диета должна быть в основном молочно-растительной, малокалорийной, с ограничением жиров, солей кальция и калия.

Долгое время оставался спорным вопрос относительно применения больным острым тромбофлебитом «тепла или холода». Холод считают противопоказанным, ибо он усиливает спазм сосуда. Тепловые процедуры большинство врачей рекомендует только при поверхностных формах острого тромбофлебита.

Во время постельного периода применяют масляно-бальзамическую повязку по Вишневскому. Последняя является «беспрерывно действующей физиопроцедурой, оказывающей благоприятное влияние на тонус сосудов, улучшает трофику тканей благодаря слабому раздражению рецепторов кожи» (С. П. Протопопов, 1966).

Инфекционное начало до настоящего времени признается важным этиологическим моментом в возникновении тромбофлебитов. В результате постоянного контакта сосудистой стенки с кровью, содержащей токсины и продукты распада, происходят изменения в клетках эпителия, выстилающего внутреннюю стенку сосуда, что предрасполагает к тромбообразованию. Этим объясняется широкое использование антибактериальной терапии, в частности сульфаниламидов и антибиотиков. Но поскольку последние способствуют повышению свертываемости крови, считается, что оправданы только сочетание их с антикоагулянтами и использование антибиотиков по строгим показаниям, когда подтверждается инфекционное начало.

Специальное медикаментозное лечение

В последнее время широкое распространение получило лечение острого тромбофлебита нижних конечностей антифлогистонными препаратами: бутадион, бутазолидин, фе-

нилбутазол, реоперин, кетазон. Одним из наиболее важных их лечебных свойств является локальное противовоспалительное действие. Установлено, что при применении бутадиона сужаются капиллярные сосуды, повышается их устойчивость, задерживается распад кортизона в тканях. Антифлогистонные препараты оказывают анальгетическое (обезболивающее) действие, обладают тромбоцитостабилизирующим свойством и повышают уровень свободного гепарина в крови. Вопрос о сочетании антифлогистонных препаратов с антикоагулянтами вторичного действия решается противоречиво.

Нами в клинике проведено лечение группы больных кетазоном в сочетании с фенилином. При этом исследовались динамическая функция тромбоцитов и коагулограмма, охватывающая все фазы свертывания крови. Одновременно проводилась запись на коагулографе Н-333. Исследования проведены в динамике. Отчетливый клинический эффект от применения кетазона получен у больных с острыми воспалительными явлениями в варикозно расширенных венах. Под влиянием лечения нормализовалась температура, исчезли гиперемия, отек, болезненность по ходу вен, улучшилась картина периферической крови. К 7—9 дню наступало рассасывание тромба или его фиксация к стенке сосуда. Изучение в динамике общих тестов свертывания крови не показало существенных сдвигов в сторону гипокоагуляции при лечении одним кетазоном. Поэтому считаем обоснованным лишь применение кетазона в сочетании с фенилином при тщательном лабораторном контроле.

Положительные результаты в лечении острого тромбофлебита получены от комплексного метода. Сущность его заключается в одновременном применении таких лечебных средств, как масляно-бальзамическая повязка (с мазью Вишневского), антибиотики, антикоагулянты, новокаин. Эффективность использования новокаина объясняется его обширным спектром действия на организм. Новокаин оказывает влияние на функциональное состояние нервной системы, трофику тканей, реактивность организма, тонус гладкой мускулатуры, воздействует на воспалительный процесс и через нервную систему на свертываемость крови (А. В. Вишневский, С. П. Протопопов, 1957).

Из специального медикаментозного лечения, оказывающего влияние на свертываемость крови, следует назвать гирудотерапию, как наиболее старый метод, который до настоящего времени еще распространен в лечении острого тромбофлебита нижних конечностей. В основе его лечебного действия лежит гирудин, выделяемый пиявками при укусе. Помимо местного понижения свертываемости крови отмечается его слабое противовоспалительное действие. В последнее время доказано, что воздействия на общую свертываемость крови гирудотерапия не оказывает. Длительные кровотечения из мест приложения пия-

вок, долго незаживающие язвы на местах укусов ограничивают показания к применению пиявок.

Открытие и внедрение в клиническую практику антикоагулянтов (анти — против, коагуляция — свертывание крови) явилось новым и важным этапом в лечении тромбозов, и в частности острых тромбофлебитов.

Антикоагулянты, используемые в настоящее время, разделяются на две группы: 1) антикоагулянты прямого действия — гепарин и гепариноиды и 2) антикоагулянты непрямого действия — дикумарин и другие производные кумаринового ряда, производные индандиона.

Препараты первой группы, попадая в кровь, оказывают быстрое действие непосредственно на свертывающие факторы крови. Препараты второй группы действуют через определенный период, нарушают обмен витамина K и образование протромбина, повышение которого предрасполагает к тромбозам. Производные кумарина и индандиона в основном оказывают воздействие на первую фазу свертывания крови, то есть снижают протромбин.

Считаем целесообразным остановиться лишь на наиболее часто применяемых антикоагулянтах при лечении острого тромбофлебита, в частности производных кумарина.

Дикумарин, задерживая образование протромбина в печени, приводит к снижению его уровня в крови. Действие дикумарина проявляется спустя сутки-двое от начала применения и прекращается постепенно через один-два дня. Интенсивность и быстрота воздействия препарата колеблются в зависимости от чувствительности организма больного. Применяют дикумарин один-три раза в сутки за 30 минут до еды. Доза должна подбираться индивидуально. При лечении необходимо систематически, не реже одного раза в два-три дня, контролировать содержание протромбина в крови и производить анализ мочи на раннее выявление микрогематурии. Наши наблюдения, проведенные над больными с поверхностным тромбофлебитом в период длительного применения дикумарина, не показали признаков рассасывания тромбов. Очевидно, правы те исследователи, которые доказывают, что основное лечебное действие антикоагулянтов сводится к ограничению дальнейшего распространения тромбов, а не к рассасыванию уже образовавшихся. Побочные явления дикумарина: выраженный кумулятивный эффект, часто возникающие геморрагические осложнения — в настоящее время резко сузили диапазон его применения.

Неодикумарин, или **пелентан**, аналогичен дикумарину, но менее токсичен и быстрее действует, обладает меньшей кумулятивной способностью.

Из быстродействующих антикоагулянтов непрямого действия следует выделить **варфарин** и **маркумар.** Кроме того, установлено, что они снижают склеивание тромбоцитов, что особенно

важно для профилактики тромбозов. В последнее время маркумар совместно с препаратами фибринолитического действия широко применяется за рубежом как наиболее оптимальное средство для проведения антикоагулянтной терапии.

Производные индандиона по механизму действия сходны с производными кумарина, но менее токсичны.

Фенилин, как наиболее изученный, нашел широкое применение в лечении острых тромбозов. Действие его наступает через 18—20 часов; обладает хорошей переносимостью, не накапливается в организме. Все это обеспечивает безопасность и эффективность лечения этим препаратом. Имеются наблюдения непрерывного применения его до 10—15 лет.

Омефин относится к антикоагулянтам быстрого и короткого действия; мало токсичен, обладает более сильным антикоагулянтным действием, чем фенилин.

Антикоагулянтная активность и степень восстановления факторов свертывания крови зависят от реакции организма на применяемые препараты. Поэтому при выработке схемы лечения непрямыми антикоагулянтами рекомендуется учет индивидуальной чувствительности больного. А. Н. Филатов, М. А. Котовщикова выделяют три группы больных: а) устойчивые к антикоагулянтам, не дающие заметного снижения свертывания крови; б) больные, у которых при приеме первой дозы этих препаратов протромбин снижается до 50—60 процентов (адекватная реакция на препарат); в) больные с высокой чувствительностью к антикоагулянтам: после однократного приема препарата активность свертывания снижается до 20—30 процентов.

Выяснение оптимального уровня протромбина крови является одним из вопросов, имеющих большое значение для практики. Снижение протромбина в два раза по сравнению с исходной величиной приводит к резкому сокращению тромбоэмболических осложнений. В стационаре клинические наблюдения свидетельствуют о необходимости поддерживать протромбин на уровне 40—50 процентов. Необходим периодический контроль не только протромбина, но и других показателей. В последние годы доказано, что у некоторых больных в связи с индивидуальной чувствительностью к антикоагулянтам непрямого действия не наблюдается прямой зависимости между общей свертываемостью крови и уровнем протромбина. В таких случаях адекватному контролю за действием антикоагулянтов служит индекс коагуляции (М. А. Котовщикова). Он характеризует состояние общей свертываемости крови и показывает, достигнута ли от применяемой дозы антикоагулянтов желаемая гипокоагуляция. Определение его осуществляется отношением времени рекальцификации плазмы здорового к времени рекальцификации плазмы больного. При этом снижение индекса коа-

гуляции ниже 0,5, даже если протромбин на уровне 70 процентов, является опасным. Может возникнуть кровотечение.

Величайшим открытием нашей эпохи явился гепарин — препарат прямого действия, который используется при необходимости быстрого разжижения крови и является самым эффективным антикоагулянтом. Гепарин обладает широким спектром действия. В сущности он оказывает влияние на все фазы свертывания крови, усиливает фибринолиз.

Кроме того, гепарин обладает выраженным спазмолитическим действием. Прекращение действия гепарина связано с его быстрым выведением почками и инактивацией ферментом гепариназой. 66 процентов гепарина через 48 часов выделяется полностью и только 2,8 процента откладывается в печени.

Чувствительность к гепарину не у всех людей одинакова. Особенно малочувствительны к нему больные с выраженной гиперкоагуляцией, поэтому для лечения острых тромбозов рекомендуется давать такую дозу гепарина, чтобы время свертывания крови увеличилось в 2—3 раза от исходного. Только в таких количествах гепарин может предупредить образование тромба внутри сосуда и противодействовать дальнейшему росту уже образовавшегося тромба.

В лечении острых тромбофлебитов гепарин эффективен при внутривенном, внутриартериальном и внутримышечном использовании. Подкожное введение менее желательно из-за связывания его с элементами соединительной ткани.

При наличии противопоказаний к общей антикоагулянтной терапии, а также в амбулаторной практике эффективно применение гепарина методом электрофореза.

Широко используются также различные мази, содержащие гепарин как лечебную основу.

В последнее время широкое распространение получило применение гепарина в комбинации с фибринолитическими препаратами с последующим переходом на антикоагулянты непрямого действия. Этому способствовали теоретические изыскания проф. Б. А. Кудряшова и Г. В. Андреенко. Авторы доказали, что комбинация гепарина с фибринолизином дает максимальный эффект в борьбе с острыми тромбоэмболическими заболеваниями. Совместное действие этих двух гуморальных агентов имитирует естественную защитную реакцию противосвертывающей системы.

Применение антикоагулянтов при лечении острого тромбофлебита считают теоретически обоснованным и практически целесообразным. Однако следует помнить о возможности осложнений при их неправильном использовании. Основные ошибки и опасности связаны с неправильным назначением и нерегулярным контролем за свертывающей системой крови. Категори-

чески запрещается прием антикоагулянтов без назначения врача и его наблюдения за больным.

Во избежание рецидивов и опасности «рикошетных» тромбозов все антикоагулянты отменяются постепенно. Особенно тщательный контроль следует соблюдать при «перекрещивании» лечения гепарином и вторичными антикоагулянтами. В этот период возникает необходимость систематического лабораторного контроля.

В последние годы в амбулаторной практике широкое распространение нашли препараты, обладающие незначительным антикоагулянтным действием. Применяют их как с лечебной, так и с профилактической целью, часто в комбинации с другими препаратами. Прежде всего это аспирин, эскузан. Эти препараты объединены в группу дезагрегантов.

Нами проводилось изучение их лечебного действия и влияния на свертывающую систему крови и на функцию тромбоцитов. Одним из самых распространенных препаратов в амбулаторной лечебной практике является эскузан. Это водно-спиртовой экстракт конского каштана (поступает в СССР из ГДР). Мы давали его по 15 капель три раза в день до еды и обязательно на **сахаре**, что следует помнить каждому, кто прибегает к этому лекарству. При вполне удовлетворительном клиническом эффекте лабораторными тестами удалось доказать действие эскузана на тромбоциты. Уже с третьего дня приема статистически достоверно снижается способность их к склеиванию. Отмечены уменьшение плотности кровяного сгустка и слабый гипокоагуляционный эффект. Поэтому мы считаем вполне оправданным его широкое применение.

Салицилаты (аспирин) являются слабыми антикоагулянтами и обычно при тромбофлебитах применяются в комбинации с другими препаратами. В последнее время аспирин получил широкое амбулаторное применение. Однако почти нет данных о действии его в организме. Нами был проведен ряд клинических наблюдений и лабораторных исследований. Аспирин давали по 0,25 *г* шесть раз в сутки. Этой дробной дозировкой устранялись такие его побочные явления, как потливость и раздражающее действие на слизистую желудка. Помимо противовоспалительного эффекта выявлена отчетливая гипокоагуляция крови со снижением функциональной активности тромбоцитов. Это позволяет рекомендовать аспирин в амбулаторной практике, а также для профилактики тромбозов в послеоперационном периоде.

Все вышеперечисленные мероприятия и препараты широко применяются в лечебной практике. Однако они не обладают направленным действием на тромбы, то есть не являются тромболитиками, препаратами, растворяющими тромбы.

Тромболитическая терапия

Лечение тромбофлебита гепарином и дериватами дикумарина, широко применяемое в настоящее время, дает неплохие результаты. Однако антикоагулянты не полностью оправдали возлагаемые на них надежды. Это в первую очередь связано с тем, что они, хотя и препятствуют дальнейшему росту тромба, но не могут его полностью растворить. Клинические наблюдения, подтвержденные рентгеноконтрастным обследованием сосудов, показали, что при применении антикоагулянтов ускоряется процесс рассасывания тромбов, иногда наступает полное восстановление проходимости вен, но редко сохраняется клапанный аппарат.

Внедрение в клиническую практику фибринолитических препаратов улучшило лечение такого грозного и тяжелого заболевания, каким является тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей. И все же эти препараты пока еще не получили широкого применения из-за ряда трудностей, связанных с их получением и особенностями клинического применения.

О фибринолизе (состояние крови, когда она теряет способность к свертыванию) человечество знало еще из наблюдений греческих натурфилософов. Однако использовать это состояние крови в лечебных целях стало возможным в последнее десятилетие. Впервые мысль о возможности получения из крови препаратов тромболитического действия для лечения тромбозов была высказана академиком А. Н. Филатовым в 1948 г. Активное внедрение тромболитической терапии было бы невозможным без тех огромных успехов, которые достигнуты в настоящее время в изучении процесса свертывания крови. Сущность последнего, согласно теории А. А. Шмидта, заключается в выпадении растворенного в крови фибриногена в виде нерастворимых нитей фибрина.

Процесс образования фибрина протекает в две стадии. В первой протромбин в присутствии ионов кальция и тромбопластина переходит в тромбин; во второй — фибриноген под влиянием фермента тромбина преобразуется в нерастворимый фибрин, из которого формируется тромб.

Дальнейшие исследования показали, что в процессе свертывания крови участвуют различные факторы плазмы, сыворотки крови, тканевых и форменных элементов, а также факторы, обладающие антикоагулянтной активностью. Все это представляет собой единую систему со сложными промежуточными реакциями, конечным продуктом которых является тромб.

Согласно современным представлениям одной из многих причин, приводящих к тромбообразованию в организме, являются снижение фибринолитической активности крови и повышение ее коагулянтных свойств.

Исследованиями последних лет установлено, что в организме существуют две мощные взаимосвязанные энзимные системы: одна образует фибрин, другая его разрушает. Нарушение этого динамического процесса приводит к гипо- или гиперкоагуляции крови. В поддержании крови в жидком состоянии системы принимают самое активное участие, особенно фибринолитическая система, растворяющая фибрин.

В настоящее время накоплен большой экспериментальный материал по изучению процесса растворения тромбов. Проводятся работы по его изучению и регуляции. Однако попытка воздействия на фибринолитическую систему крови с целью усиления ее тромболитических свойств встречает значительные трудности. Тем не менее в последнее время стало возможным повышать сниженную фибринолитическую активность при острых тромбозах путем применения активаторов: стрептокиназы, урокиназы, трипсина, пирогенов, никотиновой кислоты и других средств. Среди этих препаратов одним из первых привлек внимание ученых трипсин. Как в организме, так и вне его он, воздействуя на плазминоген, превращает его в плазмин, фермент, растворяющий тромбы. Однако экспериментальные и клинические исследования показали, что при внутривенном введении трипсин оказался недостаточно эффективным. Попытки увеличения его доз сопровождались токсическими реакциями. С другой стороны, выяснилось, что введенный в организм трипсин быстро ингибируется. Причем активность ингибиторов трипсина значительно превалирует над активностью самого трипсина.

В связи с этим в Ленинградском НИИ гематологии и переливания крови был синтезирован новый препарат — тромболитин — комбинация трипсина с гепарином (Л. Г. Богомолова, Е. Ф. Измайлова, 1966).

Как показали дальнейшие исследования, это средство обладает одновременно фибринолитическими и противовоспалительными свойствами.

Тромболитин представляет собой аморфный порошок белого или слегка желтого цвета, без запаха, легко растворимый в воде, физиологическом растворе хлористого натрия или новокаине.

Лечение тромболитином преследует цель — внутрисосудистое растворение тромбов и эмболов. Препарат используют при ряде заболеваний:

1) тромбозы поверхностных и глубоких вен конечностей, таза и мезентериальных вен;

2) болезнь Бюргера;

3) острый инфаркт миокарда;

4) тромбозы артерий и центральных вен глаза;

5) тромбозы сосудистых протезов, ретромбозы после тромбэктомии;

6) тромбозы почечных вен и т. д.

Препарат может использоваться внутримышечно, внутривенно, внутриартериально, а также при проведении электрофореза. Чаще всего он применяется внутривенно.

Перед применением содержимое флакона разводится 20 *мл* стерильного физиологического раствора хлористого натрия, либо 5-процентного раствора глюкозы. Внутривенное введение раствора осуществляется как шприцем, так и капельно с помощью систем для переливания крови. Инфузию следует проводить медленно, не быстрее чем за 5 минут. При этом целесообразно использовать два шприца: один с физиологическим раствором для пункции вены (артерии) больного, второй — с раствором тромболитина. Реакции, связанные с быстрым введением тромболитина или из-за попавшей в раствор крови, проявляются в виде кратковременного ощущения теплоты в теле, покраснения кожных покровов, реже сжимающих непродолжительных болей за грудиной, незначительного снижения артериального давления. Как правило, эти симптомы проходят спустя 5—10 минут или же снимаются инъекциями димедрола.

При внутримышечном введении тромболитина в качестве растворителя используют 1—2-процентный раствор новокаина.

Выбирая метод лечения тромболитином, нужно учитывать локализацию, распространенность патологического процесса и давность заболевания. Так, при обширных глубоких венозных тромбозах оправдан комбинированный способ введения тромболитина в сочетании с гепарином. При острых поверхностных тромбофлебитах, сопровождающихся локальным воспалительным процессом, можно ограничиться только внутримышечными инъекциями или методом электрофореза. Под нашим наблюдением тромболитином лечилось 240 больных. Все они имели признаки острого воспаления вен: отеки конечности с гиперемией и синюшностью кожных покровов, субфебрильную температуру, болезненные уплотнения по ходу поверхностных вен. На реовазограммах, отражающих нарушения гемодинамики в конечностях, выявлялось снижение реографического индекса: у больных с подвздошно-бедренной формой тромбофлебита до 0,15—0,3 (норма 0,8—1,0); при тромбозе вен голени — до 0,4—0,5 и у больных с поверхностным тромбофлебитом — до 0,5—0,6. У большинства больных с острым глубоким тромбофлебитом наблюдалось уменьшение кожной температуры на 1—2° С. Эти данные свидетельствуют о спазме не только магистральных сосудов, но и артериол и капилляров. У больных с острым поверхностным тромбофлебитом в области пораженного участка отмечалось повышение температуры кожи на 1—2° С, в то время как на стопе она была несколько сниженной.

Изучение изменений свертывающей системы крови у больных с острым тромбофлебитом нижних конечностей показало, что наиболее выраженная гиперкоагуляция наблюдалась у больных

с острым глубоким тромбофлебитом, а также у поступивших в первые дни заболевания с обширным поражением сосудов. Следовательно, лечение этих больных проводилось на фоне повышения коагуляционных свойств крови и угнетения фибринолитической активности.

При проведении фибринолитической терапии тромболитином в нашу задачу входило установление оптимальной дозировки, показаний и противопоказаний к применению его, изучение терапевтической эффективности, а также выявление возможных осложнений. Для разработки более рациональных схем лечения тромболитин вводился различными путями: внутримышечно, внутривенно и комбинированно. При первом способе тромболитин вводился больным 2 раза в сутки по 50—100 *мг*. Анализ результатов показал, что лечение по этой схеме оказалось неэффективным, так как введение тромболитина вызывало повышение коагуляционных свойств крови. В связи с этим дозировка препарата была увеличена до 150 *мг* с трехразовым введением и дополнена 2-разовым применением гепарина по 5000 ед. внутримышечно.

При подобной терапии на 3—5 сутки наблюдалось исчезновение воспалительных явлений и болевого синдрома. У ряда больных отмечено полное рассасывание тромбов в поверхностных венах.

Несмотря на длительное применение препарата (от 8 до 30 суток), у всех больных отмечена хорошая его переносимость.

Исходя из того, что действие тромболитина при внутривенном введении заканчивается через 8—10 часов, 35 больным проведено комбинированное лечение — внутривенное и внутримышечное.

Некоторым больным делались внутриартериальные инъекции тромболитина в течение 2—4 дней с хорошими результатами.

При выборе того или иного способа введения тромболитина мы учитывали локализацию, распространенность патологического процесса и давность заболевания. Так, у 12 из 20 больных с острым глубоким тромбофлебитом наступило клиническое улучшение: исчезли боли, нормализовалась температура, значительно уменьшились или совсем ликвидировались отеки. Лечение этим больным проводилось в первые пять-семь суток с момента заболевания. У 8 больных, у которых наряду с глубоким тромбофлебитом имело место воспаление поверхностных вен, вместе с уменьшением или полным исчезновением отеков отмечались исчезновение уплотнений и болезненность в системе большой подкожной вены.

Несколько иные результаты были получены при наличии острых поверхностных тромбофлебитов. Хороший клинический эффект зарегистрирован в 27 процентах случаев. При этом следует отметить, что успех терапии острого поверхностного тромбофлебита зависит в большей степени от продолжительности

болезни, нежели от распространенности процесса. У всех больных, поступивших в первые сутки заболевания, независимо от распространенности процесса, отмечен хороший клинический эффект.

Что касается острого тромбофлебита, возникшего на фоне варикозно-расширенных вен, то неудовлетворительные результаты тромболизирующей терапии объясняются образованием в варикозно-измененных венах плотных, не поддающихся рассасыванию тромбов.

В таких случаях мы считаем целесообразным оперативное лечение.

Наряду с клиническим изучением действия препарата мы проводили анализ коагулограмм и тромбоэластограмм. У больных с острым тромбофлебитом нижних конечностей до лечения отмечалась повышенная свертываемость крови. После введения тромболитина и тромболитина с гепарином намечались нормализация тестов свертывающей и противосвертывающей систем крови или чаще — сдвиг в сторону гипокоагуляции. На тромбоэластограммах у больных после введения тромболитина наблюдалась картина гипокоагуляции.

Исследования количества и функциональной активности тромбоцитов, а также структура фибрина в электронном микроскопе позволили получить новые данные о механизме действия тромболитина.

Оказалось, что введение тромболитина в кровь вызывало уменьшение количества тромбоцитов; происходили также существенные изменения в структуре фибрина. Он терял способность образования тромбов.

Таким образом, применение тромболитина больным с острым тромбофлебитом приводило к изменениям большинства тестов свертывающей системы крови в сторону гипокоагуляции. Однако наступающие сдвиги в крови, как правило, не вызывали осложнений, в частности появления неконтролируемого фибринолиза.

Другую группу составили 160 больных. Им проводилось лечение электрофорезом. Наша методика лечения острых тромбофлебитов электрофорезом тромболитина мало отличается от общепринятого способа введения лекарственных веществ при таком методе. Следует лишь отметить, что тромболитин, растворенный в теплом физиологическом растворе хлористого натрия, вводился с отрицательного полюса, а с положительного — новокаин. Тромболитин нельзя нагревать свыше 40°, так как уже при температуре 50° С возможны потери лечебных свойств препарата.

При ограниченных тромбофлебитах вен голени или бедра, а также при болезни Бюргера лечение больных проводилось электрофорезом тромболитина без дополнительного назначения антикоагулянтов прямого и непрямого действия. Если в тром-

бофлебитический процесс вовлекались вены голени и бедра либо вся большая подкожная вена конечности, наряду с электрофорезом назначали внутрь фенилин по 0,03 три раза в сутки в течение 10 дней.

Никакого другого лечения этих больных, как то: втирание гепанола или гепариновой мази по ходу тромбированных вен, согревающие компрессы, повязки с мазью Вишневского — не проводилось.

Больные хорошо переносили данный метод лечения и отмечали значительное улучшение уже со второго-третьего сеанса. Из 160 больных, находившихся под нашим наблюдением, только у трех была отмечена индивидуальная непереносимость к тромболитину.

Проведенное исследование позволяет утверждать, что лечение острых тромбофлебитов электрофорезом тромболитина обладает выраженным терапевтическим эффектом и в значительной степени сокращает сроки консервативного лечения. Применение этого метода перед операцией дает возможность хирургам под местным обезболиванием оперировать уже на невоспаленных тканях. Это облегчает течение самой операции и послеоперационного периода. Хороший терапевтический эффект при отсутствии побочных реакций, простота и общедоступность метода как в поликлинических, так и стационарных условиях позволили широко рекомендовать этот метод лечения.

Другим перспективным активатором фибринолитической системы является **урокиназа**, вызывающая при введении в организм выраженный тромболитический эффект. Последний во многом зависит от дозы, времени введения со дня заболевания и «возраста» тромба.

Следует подчеркнуть, что методы выделения этого фермента весьма трудоемки. Все это создает значительные трудности в получении его для клинического применения. Поэтому, несмотря на достоинства урокиназы, производственный выпуск ее до сих пор не осуществлен.

Нами исследовалось действие препарата урокиназы — **урокинина** при острых венозных тромбозах. Урокинин — препарат, содержащий в качестве активного начала фермент урокиназу, получен в Ленинградском НИИ гематологии и переливания крови (Л. Г. Богомолова, З. Д. Федорова, И. К. Слобожанкина, 1969). Для лечения больных с острым поверхностным и глубоким тромбофлебитом применялся урокинин, содержащий 2000 международных единиц активности во флаконе. Перед употреблением содержимое флакона растворяли в 200 *мл* физиологического раствора хлористого натрия и добавляли 2500 ед. гепарина. Раствор вводили внутривенно капельно, со скоростью 30—40 капель в минуту в течение 2 часов. Затем делали введение физиологического раствора с гепарином (2500 ед. гепарина на 250 *мл* физиологического раствора хлори-

стого натрия) в течение 2—3 часов. В последующие 5 дней гепарин вводился внутримышечно по 5000 ед. через каждые 4—6 часов. Скорость введения раствора регулировалась так, чтобы время свертывания крови удлинялось в два-три раза от исходного.

Тромболитический эффект от урокинина оценивался на основании частых исследований состояния свертывающей и фибринолитической систем крови, рентгенологического обследования до и после лечения. Образцы крови для анализа брали в несколько приемов: до введения препарата, через 30 мин., через 4 и 24 часа после начала введения.

Установлено, что введение урокинина вызывает значительное изменение в коагулограмме со снижением свертываемости крови.

Ко второму-четвертому дню с момента введения препарата у всех больных исчезала отечность конечности, к седьмому — проходили уплотнения по ходу тромбированных вен. Сразу после введения урокинина больные отмечали значительное облегчение: исчезала напряженность тканей, изменялась окраска кожных покровов, уменьшались боли. Все 22 больных имели хорошие и удовлетворительные клинические результаты.

Урокинин является действенным физиологическим активатором фибринолиза, обладает выраженным специфическим свойством — усиливает способность крови растворять тромбы, особенно свежие. Эффективность воздействия на тромбы достигается комбинированным применением урокинина с антикоагулянтами прямого и непрямого действия.

Поиски действенных методов лечения острых тромбозов заставили обратить внимание ученых на ферменты бактериального происхождения — препараты **стрептокиназы.** Нами проведено лечение 48 больных с острым тромбофлебитом нижних конечностей отечественным препаратом — **стрептолиазой** (28 человек) и немецкой **стрептазой** фирмы Берингверк (20). Из общего числа больных 38 имели острый глубокий тромбофлебит и трое — обширный острый поверхностный. У 7-ми больных глубокий тромбофлебит сочетался с поверхностным.

Тромболитическая терапия препаратами стрептокиназы без гепарина проводилась по следующей методике: рассчитанная индивидуальная доза стрептокиназы вводилась в течение 30 минут. Затем назначалась поддерживающая терапия из расчета трех индивидуальных доз за четыре часа. Во избежание ретромбоза и в целях плавного окончания фибринолитической терапии всем больным вводили антикоагулянты (два-три дня гепарин по 5000 ед. внутримышечно, а за день до отмены его назначались антикоагулянты непрямого действия). Следует подчеркнуть, что период перехода на антикоагулянты является самым опасным, так как на этом этапе чаще наблюдаются кровотечения. Поэтому первая инъекция гепарина должна производиться не ра-

нее шести часов с момента окончания введения стрептокиназы. Из побочных реакций при лечении препаратами стрептокиназы в больших дозах нами отмечены повышение температуры тела на 2° С и появление озноба. У всех больных с острым тромбофлебитом терапия оказалась эффективной, несмотря на то что у двух из них введение активатора было прекращено в период вливания поддерживающей дозы из-за выраженного озноба.

Контролем проводимой терапии являлись коагулограммы и тромбоэластограммы. Как указывалось выше, если у больных с острым тромбофлебитом нижних конечностей при поступлении наблюдались явления гиперкоагуляции, то уже через 15 минут после введения препарата стрептокиназы с гепарином в крови появляется сдвиг в сторону гипокоагуляции. При этом в четыре раза удлинялось время свертывания крови, время рекальцификации, тромбиновое время; снижались протромбиновый индекс до 62%, активность V и VIII факторов крови, на 45,7% концентрация фибриногена, увеличивалась фибринолитическая активность крови (до 19,8%). Тромботест из 6-й степени переходил в 4-ю. Через час после введения препаратов стрептокиназы гипокоагуляция крови сохранялась, причем несколько повышалась фибринолитическая активность. Содержание фибриногена снижалось на 47,5% от исходного уровня, и время лизиса эуглобулинового сгустка укорачивалось на 60,6%, тромботест оставался в 4-й степени.

Через 3 часа после вливания все показатели по-прежнему указывали на гипокоагуляцию крови, правда, ряд факторов начинал проявлять тенденцию к нормализации.

Через 24 часа состояние гипокоагуляции сохранялось, о чем свидетельствовало удлинение времени свертывания крови, времени образования сгустка, толерантность плазмы к гепарину, потребление протромбина. Сниженная до лечения фибринолитическая активность нормализовалась.

Наиболее сложным остается вопрос объективного контроля и оценки эффективности лечения острого тромбофлебита, особенно глубоких вен. Венография достаточно полно отражает наступление тромболиза. Контроль за результатами проводимой терапии препаратами стрептокиназы и предупреждение возможных осложнений достигаются использованием лабораторных методов. Последние должны отвечать на следующие вопросы:

1. Возник ли фибринолиз в крови и поддерживается ли он вводимыми дозами препаратов стрептокиназы;

2. Имеется ли опасность передозировки или дозы недостаточны;

3. Сопровождается ли активация фибринолитической системы крови тромболизом.

Из применяемых нами тестов коагулограмм наиболее показательными и отвечающими на поставленные вопросы следует считать определение концентрации фибриногена, тромбинового

времени, фибринолитической активности и данные тромбоэластограмм. При этом снижение фибриногена до 100 *мг*, так же как и удлинение тромбинового времени свыше 4 минут, небезопасно с точки зрения возможности возникновения кровотечения. При лечении острого тромбофлебита препараты стрептокиназы, как показали наши наблюдения, оказались эффективными, но ни в коей мере нельзя забывать об опасностях и осложнениях, которые могут возникнуть при их применении.

Учитывая результаты экспериментальных и клинических исследований, мы считаем целесообразным подчеркнуть основные моменты, позволяющие избежать возможных осложнений. Первым требованием к практическому применению препаратов стрептокиназы является установление индивидуальной чувствительности больного к препарату. Нами выявлены значительные колебания индивидуальной дозы у больных с тромбозами нижних конечностей. Это объясняется частотой перенесенных заболеваний, вызываемых гемолитическим стрептококком (например, ангины, гаймориты).

Успешный тромболиз достигается длительным введением препаратов стрептокиназы. При этом, исходя из индивидуальной дозы, вводимой за 20—30 минут, рассчитывается «поддерживающая доза», которая вливается не менее 12—20 часов. Растворение препарата проводится физиологическим раствором хлористого натрия, 5-процентным раствором глюкозы или желатинолем. Последний более целесообразен, так как является «стабилизатором стрептокиназы».

После курса тромболитической терапии основное внимание следует уделять предотвращению ретромбоза с помощью антикоагулянтной терапии. Целесообразным является использование гепарина, но не ранее чем через 6 часов после окончания введения стрептокиназы. За сутки до его отмены обязателен переход на антикоагулянты непрямого действия.

Наше клиническое изучение стрептокиназы показало, что препарат обладает выраженным фибринолитическим и тромболитическим действием. Клинические наблюдения по использованию больших доз препаратов стрептокиназы без одновременного введения гепарина свидетельствовали об их большом тромболитическом эффекте, в то время как введение малых доз оказалось действенным с одновременным введением гепарина. При этом в крови наблюдаются значительное увеличение плазмина и снижение плазменных факторов крови, в связи с чем появляется опасность кровотечений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Венозная система играет огромную роль в гемодинамике организма. Она отводит из тканей кровь и подает ее к сердцу, удерживая некоторое количество крови «про запас» для исполь-

зования по мере надобности. Основной запас при этом приходится на вены нижних конечностей. Следует отметить, что вены инфицируются во много раз легче, чем артерии. Флебиты и тромбофлебиты развиваются значительно чаще, чем диагносцируются, и почти всегда в основе воспалительных процессов разных органов лежат мелкие флебиты. Подводя итог всему сказанному, следует еще раз напомнить, что тромбофлебит является одной из самых частых причин инвалидности. Последствия острого тромбофлебита, такие, как посттромбофлебитическая болезнь (вторичное варикозное расширение вен, трофические язвы голеней, боли, отеки), эмболии легких, хронические тромбофлебиты, трудно поддаются лечению, в то время как своевременно начатое лечение острого тромбофлебита приводит к полному выздоровлению. Выполнение этих условий во многом зависит от самих больных. Знания клинической картины поверхностных и глубоких тромбофлебитов, а также их последствий должны способствовать своевременному обращению за медицинской помощью. В нашей стране созданы все условия для оказания специализированной высококвалифицированной медицинской помощи.

Углубленное изучение причин возникновения тромбофлебита и методов лечения болезни способствовало появлению и внедрению в клиническую практику новых тромборастворяющих препаратов. Высокая их эффективность при лечении в ранней стадии заболевания исключает прогрессирование тромбофлебитического процесса, а также тяжелые осложнения, сопровождающие его.

Различные механизмы течения тромбофлебита в поверхностных и глубоких венах обусловливают и соответствующую лечебную тактику.

Элементарное знакомство населения с лечебными мероприятиями при той или иной разновидности острого тромбофлебита целесообразно потому, что врачам еще приходится сталкиваться с печальными случаями неграмотного лечения этой болезни на дому.

ЛИТЕРАТУРА

Аскерханов Р. П. Хирургия периферических вен. М., 1973.

Богомолова Л. Г., Измайлова Е. Ф. Вестник хирургии, 1966.

Клемант А. А., Осипов С. Н. Применение фибринолитических препаратов при лечении острого тромбофлебита нижних конечностей. Материалы XI Пленума Правления всесоюзного общества хирургов. Махачкала, 1969.

Сидорина Ф. И. Тромбофлебит конечностей. М., 1967.

Филатов А. Н. Тромбозы и эмболии в хирургии и травматологии. М., 1965.

Филатов А. Н., Котовщикова М. А. Свертывающая система крови в клинической практике. М., 1963.

Шабанов А. Н., Соскин Л. С. Тромбофлебиты нижних конечностей и лечение. М., 1957.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Станислав Николаевич Осипов

Тромбофлебит и его профилактика

Научный редактор
член-корр. АМН СССР Е. П. Шувалова

Ответственный за выпуск
референт Правления Ленинградской организации общества «Знание» РСФСР
В. К. Грабовская

Редактор В. В. Николаева
Обложка работы Д. Р. Стевановича
Технический редактор Е. С. Подъяблонская
Корректор Б. Р. Трахтман

М-22311. Сдано в набор 4/IV-75 г. Подписано к печати 30/IX-75 г.
Формат 60×90[1]/16. Печ. л. 2. Уч.-изд. л. 2,17 Бумага тип. № 3
Тираж 40 000 экз. Заказ 1486. Цена 7 коп.

Ленинградская организация общества «Знание» РСФСР
192104, Ленинград, Литейный пр., 42

Типография № 2 Ленуприздата. 192104, Ленинград, Литейный пр., 55.



Цена 7 коп.